1909

# „Die Barlow'sche Krankheit und ihre Complication mit spasmophiler Diathese".

---

## Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

verfasst und der

**medizinischen Fakultät**

der

K. B. Friedrich-Alexanders-Universität Erlangen

vorgelegt von

**Heinrich Kirchberg,**

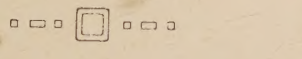
Zt. Medizinalpraktikant an der medizinischen Poliklinik und Kinderklinik zu Erlangen,

aus

Dingelstädt (Provinz Sachsen).

---

Tag der mündlichen Prüfung: 8. März 1909.



Bamberg 1909

W. Gärtners Buchdruckerei, Hoflief.

Gedruckt mit Genehmigung der hohen medizinischen Fakultät der Universität Erlangen.

Referent: Herr Professor Dr. F. Jamin.
Dekan: Herr Professor Dr. L. Heim.

Seinen teuren Eltern

in

Dankbarkeit und Liebe

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154019_0094

Die Barlow'sche Krankheit ist schon einige Dezennien hindurch vielfach Gegenstand wissenschaftlicher Publikationen geworden, durch die ein für klinische Zwecke wertvolles Material zusammengestellt worden ist. Da es jedoch bisher noch nicht gelang, eine einheitliche Auffassung über die Ursache und das Wesen der Krankheit herbeizuführen, wie denn überhaupt die bisher erfolgten Beschreibungen dieses Leidens dessen ausserordentlich vielgestaltiges Wesen noch nicht zu erschöpfen scheinen, so dürften wohl weitere Veröffentlichungen von Beobachtungen Barlow'scher Krankheit berechtigt und sogar wünschenswert erscheinen.

**Historische Einleitung:** Es handelt sich bekanntlich bei dieser Krankheit um keine neue Entdeckung. Sie ist bereits Ende des 18. Jahrhunderts beschrieben worden. In den Jahren 1859—1862 hat dann der Königsberger Kinderarzt Professor Möller ausführlich darüber berichtet. Namentlich war es eine seiner Krankengeschichten (die fünfte), welche ein markantes Bild gab von dem Verlauf einer bisher unbekannten Krankheit. Vielleicht darf ich die betreffende Krankengeschichte, welche ich aus Hirschsprungs Mitteilungen über die Möller-Barlow'sche Krankheit im Jahrbuche für Kinderheilkunde 1896 entnommen habe, kurz mitteilen:

„Ein $1^3/_4$ Jahr alter, gesunder Knabe erlitt anfangs März einen Fall; er klagte darnach über Schmerzen im rechten Knöchel und wollte nach

und nach weder aufstehen noch gehen. In der folgenden Zeit klagte das Kind über Schmerzen an verschiedenen Stellen, zuerst in den unteren Extremitäten, später auch in den oberen. Es wollte ständig im Bett liegen bleiben. Nach 6 Wochen zeigten sich verschiedene Knochenpartien in der Nähe der Gelenke geschwollen. Die Empfindlichkeit war so bedeutend, dass das Kind regungslos auf dem Rücken lag und bei der geringsten Berührung schrie. Die Temperatur war nicht erhöht, aber der Puls beschleunigt. Der Appetit nahm ab. Eine geringe Suggillation an dem einen Schienbein verlor sich nach einigen Tagen. Gleichzeitig aber wurde das Zahnfleisch, besonders an den oberen Zähnen, ausserordentlich schmierig, bläulichrot. Es blutete leicht. Ferner zeigten sich zu Zeiten ziemlich heftige Diarrhöen, leichter Bronchialkatarrh, ab und zu auch Fieber. Alle angewandten Mittel waren wirkungslos, sogar Citronensaft und frische grüne Gemüse. Als aber im Juni Sommerwärme eintrat und das Kind ins Freie gebracht werden konnte, trat rasche Rekonvaleszenz ein, begleitet von Schweissen. Das Kind schien während der Krankheit an Länge auffallend zugenommen zu haben".

1868 folgten dann die Publikationen von Bohn und Förster über dasselbe Krankheitsbild. Alle drei Autoren legten das Hauptgewicht auf die krankhaften Erscheinungen an den Knochen; den gleichzeitig vorhandenen haemorrhagischen Veränderungen massen sie weniger Bedeutung bei. Sie bezeichneten diese Krankheitsbilder als „acute Fälle der englischen Krankheit". Bald wurden auch von anderen Autoren ähnliche Fälle mitgeteilt, so z. B. 1872 von Ingerslew und Jalland, dann 1872 von Hirschsprung, von Senator 1875, von Oppenheimer 1881 und von Fürst 1882.

Obwohl dieselben den Namen „acute Rachitis“ gebrauchten, so waren sie doch schon mehr oder minder nicht mit der Deutung der Krankheitserscheinungen einverstanden. Besonders war es der englische Kinderarzt Cheadle, der im Jahre 1882 energisch für die Deutung dieser Krankheit als „infantilen Scorbut“ eintrat, und bald darauf im Jahre 1883 veröffentlichte Barlow vom Great-Ormond-Street-Kinderkrankenhause in London seine ausgezeichnete Monografie, worin er alle bisher gemachten Beobachtungen zu einem Gesamtbilde vereinigte und sich auch der Lehre des „infantilen Scorbuts“ anschloss und behauptete, dass das Wichtigste bei diesem Krankheitsprozesse die subperiostalen Blutungen mit ihren weiteren Folgen sind. Er legte dar, dass es sich nicht um einen acut entzündlichen, sondern um einen haemorrhagischen Vorgang im Knochen und Knochenmarke handle, der mit Rachitis nichts zu tun habe, aber allerdings durch das gleichzeitige Bestehen dieses Leidens begünstigt werde. Auch erfuhr man aus Barlow's Arbeit, dass man sich in England schon seit einer Reihe von Jahren mit der „Möller'schen Krankheit“ eingehend befasst hatte, dass sie wiederholt letal geendet, und dass schon aus dem Jahre 1875 ein Sektionsbericht vorlag.

Es sei mir gestattet, kurz einen Fall, der mit dem Tode endigte, welchen ich auch den von Hirschsprung gemachten Mitteilungen über die „Möller-Barlow'sche Krankheit“ entnommen habe, anzuführen:

„Ein zweijähriges Kind, das mit Schluss des ersten Jahres Zähne bekam, zeigte einen Monat später den ersten Anfall von „acuter Rachitis“. Es war im April. Als es gegen den Sommer ging,

verlor sich dies Leiden, doch bestand etwas Diarrhoe. Weihnachten 1874 begann indes die Krankheit aufs neue, wiederum in beiden unteren Extremitäten. Im Februar 1875, zwei Monate nach Beginn der Krankheit, wurde das Kind ins Hospital aufgenommen. Es war ausserordentlich blass, kachektisch und in hohem Grade rachitisch. Auch bestand etwas ödematöse Schwellung, besonders der Oberschenkel. Beiderseits fand sich Lösung der oberen Epiphysen mit Crepitation. Kein Blutaustritt in die Haut, Rhonchi pulmonum. Über Zähne und Zahnfleisch ist nichts berichtet. Die Temperatur, welche erhöht gewesen war, aber 39° nicht überschritten hatte, war beim Tode ungefähr normal. Der Sektionsbefund war etwa folgender:

Eine gleichmässige Blutschichte trennte das stark verdickte, mit Blut injicierte Periost an der Diaphyse des Oberschenkelknochens und beide Enden desselben von den Epiphysen. Die Oberfläche des Knochens war ganz glatt. Die Gelenkflächen an beiden Enden — Hüft- und Kniegelenk — waren nicht afficiert. Am Schienbein fand sich die Knochenhaut durch eine dünnere Blutschicht vom oberen und unteren Diaphysenende getrennt, in der Mitte aber adhaerent. Auch hier war das Periost verdickt und blutreich. Nach oben war die Epiphyse etwas von der Diaphyse gelöst. Die Affection war beiderseits so ziemlich dieselbe. In den Schenkelmuskeln bestand etwas Blutinfiltration; Eiter zeigte sich nirgends. Die anatomische Diagnose wurde als „haemorrhagische Periostitis“ gestellt, eine Diagnose, die aber Barlow selbst kritisierte, da keine Zeichen von Entzündung bestanden. Subperiostale Blutung wäre die richtige Diagnose gewesen. Als klinische Zugabe findet sich in den angeführten und in den beiden folgenden, mit dem

Tode endigenden Fällen eine stark ausgesprochene Anaemie, bei einem Kinde in Verbindung mit Ecchymosen der Augenlider und des zahnlosen Oberkiefers sowie mit einem Exophthalmus, dessen Ursache sicher in einem Blutaustritte der Orbita lag. Namentlich aber zeigte sich in 2 Fällen als sehr interessante klinische Tatsache, in Verbindung mit Anschwellung und Empfindlichkeit der unteren Extremitäten, Crepitation, die auf Epiphysenlösung beruhte. Als Hauptresultat der Sektion ergab sich bei allen drei Kindern eine ausserordentliche Verdickung der Knochenhaut. Hiermit in Verbindung stand Blutaustritt unter das Periost, Lockerung des Knochens in grösserer oder geringerer Ausdehnung, Trennung der Epi- und Diaphyse durch Blutungen an der Verbindungsstelle. In den tieferen Muskeln zeigte sich Blutinfiltration. Nur ausnahmsweise fand sich subperiostale Blutung an anderen Stellen des Sceletts, z. B. an der Scapula und dem Schädel. In einzelnen inneren Organen bestanden verstreut Blutungen. Die Gelenkverbindungen waren überall frei. Nirgends fand sich Eiter.

Es war somit bewiesen, dass die merkwürdige Anschwellung an den Extremitäten durch eine subperiostale Blutung verursacht war. Unentschieden war jedoch immer noch die Frage, ob und in welchen Beziehungen der eigentümliche Prozess zur Rachitis steht.

Wie schon oben gesagt, räumt Barlow ein, dass sich die Krankheit bei rachitischen Kindern einstellen kann, ja vielleicht noch häufiger als bei nicht rachitischen, aber einen causalen Zusammenhang weist er entschieden ab. Er begründete seine Ansicht damit, dass diese Krankheit bei Kindern ohne jede Zeichen von Rachitis und in den gün-

stigsten Lebensverhältnissen beobachtet wurde. Auch zeigte er, dass selbst die schwersten Fälle von Rachitis kein Symptom dieser neuen Krankheitsform darboten. Dass die drei Kinder, von deren Sektion oben gesprochen wurde, alle im Leben mehr oder minder starke Anzeichen von Rachitis boten, konnte in dieser Hinsicht nichts entscheiden. Und selbst die Tatsache, dass an den Leichen Zeichen eines rachitischen Knochenleidens gefunden wurden, war nicht beweisend. Musste man oder konnte man doch immer noch mit der Möglichkeit rechnen, dass die sicher vorhandene Rachitis nur zufällig mit einer accidentellen anderen Krankheit vereint gefunden wurde.

Es handelt sich also nach Barlow um einen im Kindesalter auftretenden Skorbut.

Diese Lehre Barlow's gewann bald zahlreiche Anhänger, namentlich in England, Frankreich und Amerika; in Deutschland erklärten sich für sie besonders Rehn (1884), Pott (1891), Cassel (1893).

Sie erzeugte jedoch auch bald eine starke Gegenströmung und bald standen sich zwei Parteien gegenüber, von denen die eine die Barlow'sche Krankheit nur für eine besondere Form der Rachitis ansahen, die andere dagegen die Krankheit teils für eine Form des Skorbuts teils für einen Morbus sui generis hielten.

Hirschsprung steht auf dem extremen Standpunkt der acuten Rachitis und sagt in seiner im Jahrbuch für Kinderheilkunde im Jahre 1896 erschienenen Arbeit über die Möller'sche Krankheit: „Vielleicht wäre es zu verantworten, dieser Krankheit den Namen „Rachitis acuta in chronica“ zu geben“.

Nach Baginsky ist die Möller-Barlow'sche Krankheit im wesentlichen nichts anderes als der

bei Kindern auftretende Skorbut, ausgezeichnet durch die den befallenen Altersstufen entsprechende Beziehung zum Knochenwachstum und damit ev. zur Rachitis.

Nach Looser ist die Barlow'sche Krankheit in aetiologischer, symptomatologischer und pathologisch-anatomischer Beziehung vollkommen identisch mit dem klassischen Skorbut.

Heubner nennt die Affektion „skorbutartige Erkrankung rachitischer Säuglinge". 1903 erklärte er jedoch in einem in der Berliner medizinischen Gesellschaft gehaltenen Vortrage, dass die Barlow-sche Krankheit von Rachitis vollständig unabhängig sei. Mit dem Skorbut seien wohl Ähnlichkeiten vorhanden, aber auch soviele Unterschiede, dass eine Identifizierung nicht möglich sei.

Nach Neumann sind die Beziehungen zur Rachitis nur zufällige. Er möchte die Krankheit entsprechend der englisch-amerikanischen Literatur, wo sie als infantile scurvy, und der französischen Literatur, worin sie als Skorbut infantile bezeichnet wird, Säuglings-Skorbut nennen.

Kaufmann schreibt in seinem Lehrbuche: Die Natur der Möller-Barlow'schen Krankheit ist dunkel. Mit Skorbut und Rachitis, ebenso mit einer Infektion scheint die Krankheit aber wohl nichts zu tun zu haben.

v. Stark beobachtete die Barlow'sche Krankheit bei drei rachitischen Kindern, von denen zwei deutliche Zeichen von angeborener Lues darboten. Unter Quecksilberbehandlung verschwanden die Erscheinungen. v. Stark vermutet nun, dass vielleicht gleichzeitiges Bestehen von Lues und Rachitis begünstigend für das Auftreten der Barlow'schen Krankheit werden könne; doch gab er bald diese

seine Ansicht wieder auf und steht seit 1898 auf dem Standpunkte, dass die Barlow'sche Krankheit als infantiler Skorbut aufzufassen sei und schlägt den Namen „Scorbutus infantum“ vor. Innige Be-Beziehungen der Möller-Barlow'schen Krankheit zur Rachitis kennt er nicht an.

Vierordt hinwiederum erklärt sich mit der Annahme des Skorbuts nicht einverstanden und lässt die Frage über die Natur dieser Krankheit noch offen.

Schödel und Nauwerk vertreten die Ansicht, dass die Knochenveränderungen bei Barlow'scher Krankheit sich auf dem Boden bestehender Rachitis entwickeln und erklären, dass die Barlow'sche Krankheit von Rachitis unzertrennbar sei. Oft handle es sich um ganz geringe Grade von Rachitis, die bei der ärztlichen Untersuchung, ja sogar bei der Sektion noch unbemerkt bleiben könnten und nur mit Hilfe des Mikroscopes diagnostiziert würden.

Schmorl und Nägeli stimmen darin überein, dass die Erkrankung von Rachitis gänzlich abzutrennen sei, und dass die charakteristischen Knochenveränderungen auch in Fällen gefunden wurden, wo bei genauester Untersuchung des Scelettes sowohl makroscopisch als mikroscopisch keine Spur von Rachitis entdeckt werden konnte.

Jakobsthal hatte sich bereits 1898 auch schon in diesem Sinne ausgesprochen.

Auch einige französische Autoren, wie Conty, Rutinel und Netter, erkennen die Rachitis nur als häufige Complikation an; an engere Beziehungen zwischen beiden Krankheiten glauben sie nicht. Auch Thiercellin berichtet von fünf an Barlow-

scher Krankheit leidenden Kindern, bei denen jedoch keine Spur von Rachitis zu finden war.

Andere Autoren, z. B. Baron und Köppen, sehen die Barlow'sche Krankheit für ein Leiden sui generis an, für eine haemorrhagische Diathese, die weder mit Rachitis noch mit Skorbut etwas zu tun habe.

Doch wenden wir uns nunmehr dem eigentlichen Krankheitsbilde selbst zu.

**Symptomatologie:** Die klinischen Erscheinungen der Krankheit entwickeln sich manchmal plötzlich, manchmal allmählich und aus zunächst noch nicht sehr auffälligen Anfangserscheinungen. Zuweilen sind andere Erkrankungen, namentlich Verdauungsstörungen, Magen-, Darmkatarrhe, Appetitverminderung, grosse Neigung zur Verstopfung, oder auch Infektionskrankheiten, Keuchhusten, Lungenentzündung, Varicellen oder dergleichen vorhergegangen.

Die ersten Symptome bestehen meist in Unruhe, allgemeiner Verdriesslichkeit und im Verweigern der bis dahin gern genommenen Nahrung. Mitunter ist die Temperatur erhöht. Die Haut und sichtbaren Schleimhäute der Patienten sind blass. Frühzeitig entwickelt sich auch ein für die Barlow'sche Krankheit charakteristisches Symptom, das in einer ausserordentlichen Schmerzhaftigkeit der Extremitäten, meist stärker der unteren als der oberen, gegen jede Berührung besteht. Die Mutter berichtet dann oft dem Arzt, dass sie es kaum noch wage, dem Kinde die Windeln zu wechseln oder es zu baden; denn bei Anfassen der Beinchen finge das Kind jämmerlich zu weinen an, und erst nach längerer Zeit beruhige es sich wieder. Das Kind vermeidet auch selbst jede Be-

wegung und schreit viel auch während der Nacht. Die befallene Extremität liegt angezogen und mehr oder minder unbeweglich da. Zu den Schmerzen gesellen sich bald Anschwellungen und zwar in den meisten Fällen an der Tibia und am Femur. Die Geschwulst liegt tief in oder unter dem Periost. Sie befindet sich mehr noch an der Diaphyse als an der Epiphyse und nimmt etwa ein Drittel der Diaphyse ein. Die Schwellung fühlt sich anfangs prall elastisch, später mehr fest an. Die gespannte Haut zeigt gewöhnlich ihre normale Farbe, kann jedoch auch eine rötliche oder rötlich-blaue annehmen; gleichzeitig oder nach wenigen Tagen bemerkt man oft auf dem einen oder anderen Röhrenknochen dieselben Geschwülste auftreten. In schweren Fällen findet man mitunter auch Epiphysenlösung.

Nur selten werden andere als die Röhrenknochen befallen, z. B. Scapula, Fusswurzel, Becken, Schädel. Bei Kindern, die bereits Zähne besitzen, lenkt nun ein neues Phänomen die Aufmerksamkeit auf sich. Das ist die bläulichrote empfindliche Schwellung des Zahnfleisches, namentlich im Bereiche der Zähne, die schon durchgebrochen sind, oder wo der Durchbruch sich vorbereitet.

Bei der Berührung oder auch schon beim Öffnen des Mundes fangen dann diese Partien zu bluten an. Die übrige Mund- und Rachenschleimhaut zeigt keine Veränderung.

Als Kardinalsymptom der Barlow'schen Krankheit, welches fast nie vermisst wird, ist die haemorrhagische Diathese anzusehen: Blutungen in verschiedener Ausdehnung und wechselnder Intensität sind fast in allen Teilen des Körpers beobachtet worden, so in der Haut, dem Unterhautzellgewebe, dem Zellgewebe der Orbita, zwischen Dura und

Pia mater, in der Gehirnsubstanz, auf der Retina, in der Conjunctiva, Blutungen in den Lungen, der Herzmuskulatur, Milz, der Niere, im Darm, in den mesenterialen Lymphdrüsen, subfasciale und intermusculäre, subperiostale, in der Synovialis des Hüftgelenks und im Knochenmark.

Doch sind die wichtigsten von allen diesen Blutungen die subperiostalen, welche kaum jemals fehlen. An 2. Stelle kommen die Haemorrhagien des Zahnfleisches. Den übrigen Blutungen kommt nur sekundär Bedeutung zu. Die Haemoglobinmenge ist mehr oder minder stark verringert. Die Zahl der roten Blutkörperchen ist oft vermindert, die der weissen vermehrt. So fand Manz in einem Falle bei der ersten Bestimmung einen Haemoglobingehalt von nur 35 %, der bis zur Entlassung des Kindes bis auf 53 % gestiegen war. Die Zählung der roten Blutkörperchen ergab 3,9 Millionen, der weissen 1 : 330 im Verhältnis zu den roten. Mikroscopisch wurde eine Vermehrung der Mikrocyten festgestellt.

Hirschsprung gibt in einem seiner Fälle eine Haemoglobinmenge von 88 %, in einem anderen von 66 % an. Die Zahl der roten Blutkörperchen betrug im letzten Falle 4,7 Millionen.

Southerland fand bei einem Kinde die Blutkörperchen normal, die Leukocyten im Verhältnis von 1 : 170. Die Haemoglobinmenge betrug 66 %.

Ein oft noch bei der Barlow'schen Krankheit vorhandenes Symptom sind heftige Schweisse, die sowohl in den ersten Stadien der Erkrankung als auch in der Rekonvaleszenz auftreten; besonders häufig sind die Kopfschweisse.

Mitunter zeigt sich auch am Puls ein eigentümliches Verhalten. Derselbe ist oft sehr be-

schleunigt. Die Temperatur kann dabei vollkommen normal sein. Es wird dieses Verhalten des Pulses meist durch die hochgradige Anaemie bedingt.

Wenn wir noch einmal die wichtigsten Symptome herausgreifen, so bekommen wir das für Barlow'sche Krankheit charakteristische Symptomentrias: Zahnfleischblutungen, Schmerzhaftigkeit bei Bewegungen, Auftreibung und Deformierung der Röhrenknochen, besonders der unteren Extremitäten.

Aber eine Reihe von Fällen zeigt nicht den genannten Symptomenkomplex und Heubner tat, wohl sicher gerade mit Rücksicht auf solche Vorkommnisse, den sehr beherzigenswerten, den Ärzten aufs dringendste ans Herz zu legenden Ausspruch, dass man die Krankheit nicht übersehen wird, wenn man immer an die Möglichkeit ihres Vorhandenseins denkt.

**Aetiologie:** Hinsichtlich der Aetiologie der Barlowschen Krankheit sind sich wohl alle Paediater einig, dass eine besondere Beziehung zur Ernährung bei dieser Krankheit besteht. Fast stets handelt es sich um künstlich ernährte Kinder, welche teils mit sterilisierter Kuhmilch, teils mit künstlichen Nährpräparaten gesättigt werden. So ist bei einer Reihe von Kindern aller Länder die Barlow'sche Krankheit aufgetreten nach der Ernährung mit condensierter Milch, Somatosenmilch, Fettmilch, Rieth'scher Albumosenmilch, Lahmanns Milch, Kufeke, Nestle, auch bei Nährpräparaten, die aus Fleischextrakten und aus pflanzlichem Eiweiss hergestellt sind. Dann tritt die Erkrankung, wie Schödel und Nauwerk beobachtet haben, manchmal auch bei solchen Kindern auf, die längere Zeit hindurch ungenügend ernährt werden und dabei nicht sterilisierte, son-

dern nur einfach aufgekochte oder stark verdünnte Milch und Schleimsuppen als Nahrung erhalten.

Alle Beobachter sind sich wohl darüber einig, dass bei der Ernährung mit künstlichen Nährpräparaten Barlow'sche Krankheit häufig auftritt. Geteilt sind jedoch die Anschauungen über die Bedeutung der Sterilisation der Milch. Nach den Mitteilungen einer grossen Anzahl von Ärzten, ich erwähne nur Netter, Comby, Heubner, Neumann und von Stark, muss unbedingt zugegeben werden, dass unter dem ausschliesslichen Gebrauch sterilisierter, sonst nicht veränderter, nur dem Alter des Kindes entsprechend verdünnter Kuhmilch Barlow'sche Krankheit beobachtet worden ist.

Bolle hat nachgewiesen, dass mit zu lange sterilisierter Milch gefütterte Meerschweinchen an Barlow'scher Krankheit eingehen und zwar am schnellsten diejenigen, welche die am längsten sterilisierte Milch bekommen. Dadurch ist für ihn bewiesen, dass die Krankheit lediglich auf Verfütterung zu stark sterilisierter Milch zurückzuführen ist.

In den 67 von v. Stark aus Schleswig-Holstein mitgeteilten Fällen waren 14 ausschliesslich mit sterilisierter Milch ernährt.

Nun ist aber sehr auffallend das verhältnismässig häufige Vorkommen von Morbus Barlowi in Berlin, während z. B. aus Wien und Graz gar keine Fälle berichtet werden, obwohl dort die Ernährung der Säuglinge kaum eine wesentlich andere ist. In der Schweiz und in Frankreich, wo die Ernährung der Säuglinge mit sterilisierter Milch verbreitet ist, ist die Barlow'sche Krankheit auch kaum zu finden. Auch in München kommt die Krankheit selten vor. So hat von Ranke in seiner mehr als dreissigjährigen Tätigkeit als Kinderarzt kaum fünf Fälle gesehen, und dabei ist München

die Stadt, in welcher das Soxhlet'sche Verfahren erfunden wurde, und wo — wenigstens in allen bessersituierten Familien — das Soxhlet'sche Verfahren allgemein eingeführt ist.

Die Unterschiede in der Häufigkeit des Auftretens der Krankheit in den verschiedenen Ländern, Gegenden und Städten deuten darauf hin, dass die Sterilisation der Milch allein gewöhnlich nicht ausreicht, um Barlow'sche Krankheit zu erzeugen. Vielleicht kommen noch gewisse lokale oder geographische Verhältnisse in Betracht. Worin die Veränderungen der Milch beim Erhitzen bestehen, wissen wir allerdings noch nicht. Netter schreibt in Übereinstimmung mit Barlow der frischen Milch antiskorbutische Eigenschaften zu und macht darauf aufmerksam, dass dieselbe 1 % Citronensäure in der Form von amorphem neutralen Kalkcitrat enthält. Unter dem Einflusse des Körpers verändert sich das Citrat mehr oder weniger in die krystallinische Form, welche viel weniger löslich ist und sich niederschlägt.

Das nur ausnahmsweise Auftreten der Krankheit nach dem Genusse von sterilisierter Milch erklärt er dadurch, dass die antiskorbutische Kraft durch die Sterilisation nicht ganz aufgehoben wird.

Besondere Wichtigkeit wird in letzter Zeit den Fermenten der Milch zugeschrieben, welche durch die Siedehitze zerstört werden.

Ein wiederholtes Sterilisieren der Milch scheint besonders schädlich zu sein. So beobachtete Neumann in Berlin eine förmliche Epidemie von Barlow'scher Krankheit Kinder betreffend, welche in einer Milchanstalt pasteurisierte und nachher zu Hause noch im Soxhlet aufgekochte Milch bekommen hatten.

Es gibt nun aber immer noch eine grosse Anzahl von Fällen von Barlow'scher Krankheit, die weder mit künstlichen Nährpräparaten noch mit übermässig sterilisierter Milch ernährt worden sind. Es sind somit anscheinend sehr verschiedene Fehler in der künstlichen, bezw. „widernatürlichen" Ernährungsweise, welche zu skorbutischen Erscheinungen führen.

Heubner meint, dass das einzige Gemeinsame das sei, dass die Nahrung zur Siedehitze erwärmt worden sei, und sieht hierin die Schädigung.

Auch Stoos möchte glauben, dass darin eine Schädigung liegt, sei es nun, dass Fermente zerstört werden, dass die citronensauren Salze verändert werden, oder dass Störungen in der Kalkretention und Kalkresorption eintreten. Das genügt jedoch, wie die tausendfältige Erfahrung lehrt, für sich allein gewöhnlich nicht, den Organismus krank zu machen.

Was die Behauptung angeht, dass die einförmige Nahrung die Schuld zur Barlow'schen Krankheit trage, so ist diese leicht zu widerlegen, denn die einförmigste Nahrung bekommen die Brustkinder, und diese leiden kaum an der Erkrankung. Die wenigen Fälle, welche bisher in der Literatur beschrieben worden sind, wo Brustkinder erkrankt sein sollen, sind nicht beweisend.

Nach Köppen hinwiederum ist die Ätiologie der Barlow'schen Krankheit ein chronischer Darmkatarrh mit Überwiegen der Verstopfung, in dessen Verlauf es zu einer Selbstvergiftung durch Aufnahme von Fäulnisstoffen kommt. Aus diesen septischen Erscheinungen leitet Köppen alle bei der Krankheit beobachteten Erscheinungen ab.

Diese Ansicht Köppens lässt sich jedoch leicht mit der Tatsache widerlegen, dass gerade in Gegen-

den, wo man sehr viele Darmstörungen mit sehr schwerer Intoxikation findet, es doch trotzdem nicht zur Barlow'schen Krankheit kommt.

Wie nun heutzutage für jede Krankheit nach einem Infektionserreger gefahndet wird, so hat man dies auch bei der Barlow'schen Krankheit getan. Ausset macht interessante Mitteilungen über eine Erkrankung bei Haustieren, die man als Pasteurellose bezeichnet, und die in ihrem Symptomenbilde der Barlow'schen Krankheit ausserordentlich ähnlich ist.

Der Erreger dieser Krankheit ist ein ovoides Bacterium, „Pasteurella" genannt. Lewin in Petersburg hat dieselben Bakterien in Konservenfleisch und in 11 von 12 Fällen von Skorbut bei Erwachsenen in Leber, Milz und Knochenmark gefunden. Ausset vermutet auch für die Barlow'sche Krankheit eine Pasteurella als Erreger.

**Auftreten der Krankheit:** Was die Jahreszeit anlangt, in der am häufigsten die Barlow'sche Krankheit auftritt, so wird von Hirschsprung und von Fränkel die kältere Jahreszeit angegeben. Nach Heubner jedoch kommen die meisten Fälle im späten Frühjahr vor.

Beide Geschlechter sind ungefähr in gleicher Weise vertreten.

Unter den Heubner'schen Fällen gehören $^3/_4$ den letzten 4 Monaten des ersten Lebensjahres an, wobei der 8. Monat am häufigsten vertreten war, während an dem übrigen Viertel die beiden Vierteljahre vor und nach der genannten Periode gleichmässig beteiligt sind.

Die Angabe von Hirschsprung, dass sich die Krankheit auf das Alter vom sechsten bis zum vierundzwanzigsten Monat beschränkt, bedarf einer gewissen Korrektur, indem aus Fränkels

Material hervorgeht, dass auch schon vor zurückgelegtem sechsten Lebensmonat Kinder von der Barlow'schen Krankheit befallen werden können. Barlow selbst gibt als untere Altersgrenze den zurückgelegten vierten Lebensmonat an.

Ganz besonders reichhaltig ist die amerikanische Literatur über die Affektion, so dass in einer Sammelforschung der amerikanischen pädiatrischen Gesellschaft 372 Fälle zusammengebracht werden konnten, darunter schon Kinder von drei Wochen und $1^1/_2$ Monaten; die grösste Zahl der erkrankten Kinder stand im Alter von 7 Monaten bis $1^1/_4$ Jahr, was sich auch mit den in Deutschland gemachten Erfahrungen deckt.

Die grösste Mehrzahl der Autoren, welche zahlreiche Fälle von Barlow'scher Krankheit behandelt haben, an der Spitze Barlow selbst, bekunden das hauptsächliche Auftreten der Krankheit in gutsituierten Kreisen der Bevölkerung.

So sagt Baginsky in der Berliner Klinischen Wochenschrift Nr. 7, 1895: „Was nun sehr beachtenswert ist, das ist, dass die Krankheit keineswegs Kinder aus armen Familien befällt, die etwa in besonders ungünstigen Bedingungen sich befinden, im Gegenteil handelt es sich in der Regel um Kinder gutsituierter Familien".

Cheadle dürfte wohl nicht unrecht haben, wenn er die Ursache dafür, dass die oft schwer rachitischen Proletarierkinder so selten „skorbutisch" werden, darin sucht, dass diese zwar auch zu wenig Milch und zu unpassende Kost erhalten, aber viel früher als die besser gepflegten Kinder frische vegetabilische Kost von dem elterlichen Tische mitbekommen.

Hirschsprung dagegen äussert sich dahin, dass die häuslichen Verhältnisse, aus denen die

von der Krankheit befallenen Kinder stammen, meist sehr bescheidene sind, wenn er daneben auch Fälle aus scheinbar günstigen Verhältnissen beobachtet hat.

Die zwölf hauptsächlich im Krankenhaus gemachten Beobachtungen von Eugen Fränkel würden zunächst auch zu Gunsten der Ansicht sprechen, dass es durchweg aus ärmlichen Verhältnissen stammende Kinder sind, welche das Opfer der Barlow'schen Krankheit geworden sind. Denn die im Hospital verpflegten Kinder gehören doch fast ausschliesslich den sich in ungünstigen materiellen Verhältnissen befindenden Berufsklassen an. In der Tat liegen die Dinge aber anders. Von den sämtlichen zwölf, neun anatomischen und drei klinischen, Fällen von Fränkels Material ist bei sechs die Krankheit während ihres Hospitalaufenthaltes zum Ausbruch gekommen. Es haben also die Kinder, was Verpflegung und Ernährung anlangt, in diesem Falle unter Bedingungen gestanden, wie sie auch bei Kindern der besseren Stände vorhanden zu sein pflegen.

Die sechs anderen waren allerdings bei ihrem Eintritt ins Hospital schon mit dem Leiden behaftet, und so darf man auf Grund dieser Beobachtungen Hirschsprung wenigstens insofern zustimmen, als nicht zu leugnen ist, dass die Barlow'sche Krankheit auch bei Kindern der ärmeren Bevölkerungsklassen keineswegs selten vorkommt. Aber nach dem übereinstimmenden Urteil so erfahrener Pädiater wie Heubner und Baginsky, mit denen übrigens auch die Wahrnehmungen zahlreicher Ärzte übereinstimmen, muss eine gewisse Bevorzugung von Kindern aus besser situierten Familien bei dem Auftreten von Barlow'scher Krankheit zugegeben werden.

**Differentialdiagnose:** Differentialdiagnostisch können unter Umständen in Betracht kommen: Polyarthritis rheumatica, Osteom, Sarkombildung, Rachitis, acute Osteomyelitis und Osteochondritis syphilitica = sog. Parrotsche Pseudoparalyse.

Mehrfach sind operative Eingriffe bei den subperiostalen Haematomen vorgenommen worden in der Annahme, dass es sich um Osteomyelitis oder um eine bösartige Neubildung handle, und Heubner bewahrte einmal durch seine richtige Diagnose ein Kind vor der durch einen Chirurgen angeratenen Oberschenkelamputation.

**Prognose:** Die Prognose ist nach den Erfahrungen, wie sie in der Literatur vorliegen, sicherlich eine gute, falls eben die Diagnose frühzeitig gestellt wird. Leichte Fälle heilen wohl stets. Wenn in schweren Fällen trotz rationeller Therapie die Heilung nicht eintritt, so sind meistens Complikationen die Ursache des Exitus, und führt die Barlow'sche Krankheit an sich wohl selten zum Tode. Namentlich sind es hartnäckige Darmkatarrhe, welche in der Anamnese eine wichtige Rolle spielen und den weiteren Verlauf vieler Fälle von Barlow'scher Krankheit um so ungünstiger gestalten, als sie zur Anwendung von therapeutischen Massnahmen Veranlassung geben, welche der Rückbildung der Barlow'schen Krankheit nicht nur hindernd im Wege stehen, sondern sogar ihre Fortentwicklung direkt begünstigen. In zweiter Linie spielen infektiöse Prozesse, insbesondere der Keuchhusten, eine wichtige Rolle, der oft ein Ausheilen der Barlow'schen Krankheit verhindert.

Die Sterblichkeit beträgt nach Schödel durchschnittlich 11,7 %.

**Therapie:** Hinsichtlich der Therapie gibt es nur wenige, gleich dankbare Erkrankungen für den inneren

Arzt, wie die Barlow'sche Krankheit. Es ist kein Tropfen einer Medizin nötig. Es ist nur erforderlich, dass die bisher meist einförmig gehaltene Ernährung mit länger gekochter Milch oder mit Milchpräparaten aufgegeben wird, und an deren Stelle die Ernährung mit ganz kurz oder besser gar nicht gekochter Milch gesetzt wird.

Am besten ist natürlich auch hier wieder, wenn sie zu haben ist, die Muttermilch.

Gibt man ungekochte Milch, so ist es unbedingt nötig, dass die Flasche, in der der Tagesvorrat aufgehoben wird, ununterbrochen im Eisschrank steht. Ausser der Milch kann man 3 mal täglich 2—3 Teelöffel frisch ausgepressten Fleischsaft geben; ebenso oft im Anschluss an die 2., 4. und 5. Mahlzeit einen Teelöffel Apfelsinen- oder Kirsch-, Himbeer-, Erdbeersaft, aus den rohen Früchten ausgepresst.

Kindern, die über 9 Monate alt sind, kann man zur dritten Mahlzeit noch einige Teelöffel Kartoffelmus, Apfelmus, Spinat, Rübenmus, Saft von roten Rüben oder dergleichen verabreichen. Alle anderen Faktoren, frische Luft, Bäder, etwaige Medikamente, kommen erst in zweiter Linie in Betracht; sie würden allein nicht ausreichen, weder den Ausbruch der Krankheit zu verhüten, noch das einmal zur Entwicklung gelangte Leiden zur Heilung zu bringen, wenn nicht zuerst die oben angeführte Ernährung eingeführt ist.

Baginsky empfiehlt noch neben nicht sterilisierter Kuhmilch frische Bierhefe. Was speziell den Gebrauch der Hefe angeht, so dürfte der Nucleingehalt derselben das eigentliche Heilprinzip in der Hefe darstellen, weil damit eine Zuführung von reichlichen Mengen organisch gebundener Phosphor-

säure gewährleistet ist, was nach Untersuchungen auf diesem Gebiet sicher als bedeutsam erscheint. Die Hefe muss natürlich frisch und frei von saurer Gärung sein, weil sie nur so vom kindlichen Organismus, spez. Darmkanal, vertragen wird.

**Pathologisch-anatomische Veränderungen.** Was nun die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei der Barlow'schen Krankheit anbetrifft, so ist es ein Verdienst von Nägeli, noch mehr aber von Schödel und Nauwerk, sowie von Schmorl und von Fränkel, in dieser Richtung unsere Kenntnisse so gefördert zu haben, dass wir über die feinen histologischen Details der diesem schweren Leiden zu Grunde liegenden Knochenveränderungen aufs beste unterrichtet sind.

Während Barlow im Centralblatt für innere Medizin (1895) noch behauptet, dass das Wichtigste bei dieser Krankheit die subperiostalen Blutungen mit ihren weiteren Folgen sind, wissen wir heute durch die Untersuchungen der oben erwähnten Forscher, dass die Knochenerkrankung bei diesem Krankheitsprozesse hauptsächlich auf eine bestimmte, sich vor allem an den Knochenknorpelgrenzen abspielende Affektion des Knochenmarkes zurückzuzuführen ist. Das zellreiche lymphoide Knochenmark verödet, an seine Stelle tritt eine gefäss- und zellarme, dem embryonalen Bindegewebe ähnelnde Substanz, die Schödel und Nauwerk als Gerüst- oder Stützmark bezeichnen. Infolge dieser eigentümlichen Umwandlung des Knochenmarks verlieren auch die Osteoblasten die Fähigkeit, Knochengrundsubstanz abzusondern, und das Knochenwachstum steht infolgedessen still. Da nun aber im kindlichen Alter die Knochenresorption eine sehr rege ist, so erklärt es sich, dass die an den Wachs-

tumsgrenzen entstehenden, die jüngsten Diaphysenabschnitte darstellenden Knochenbälkchen hinter der normalen Dicke zurückbleiben und somit auch nicht die nötige Festigkeit erlangen.

Da jedoch die Markerkrankung auch auf die Rindenpartien des Knochens an den Diaphysenenden übergreift, so wird eine Verdünnung der Corticalis herbeigeführt, und somit wird auch die Widerstandsfähigkeit des Knochenschaftes an den Diaphysenenden stark herabgesetzt. Dazu kommt noch, dass sowohl in der ersten Zone der Knochenbälkchen, als auch auf Strecken weiter nach abwärts, wie Nauwerk hervorhebt, „Kalkbälkchen und Kalkgitter in ungewohnter Ausdehnung angetroffen werden", ein Befund, der nach Fränkel darauf zu beziehen ist, dass die den Überschuss zerstörende Fähigkeit des Knochenmarkes der vorläufigen Verkalkungszone gegenüber hinter der Norm zurückbleibt.

Es kann uns nun nicht wundern, wenn ein derartig veränderter Knochen den leichtesten Traumen, ja sogar den physiologischen Muskelzügen gegenüber sich haltlos erweist, und es zur Infraktion oder gar Fraktur an ihm kommt.

Die Kenntnis dieser histologischen Einzelheiten macht uns die in den typischen Barlowfällen klinisch an den Knochen zu beobachtenden Erscheinungen vollkommen verständlich. Es erfolgt der Zusammenbruch des Knochens an der Epidiaphysengrenze im Bereiche der jüngsten Diaphysenbälkchen. Und gerade an dieser Stelle findet man bei der Untersuchung der Kinder oft Druckempfindlichkeit.

In vielen Fällen kommt es nun, namentlich wenn der Zusammenbruch plötzlich erfolgt, zu Blutungen, die eine grosse Ausdehnung erreichen können. Sie beschränken sich nicht nur bis auf

den Knochen, sondern erfolgen auch zwischen Periost und Knochen und heben das Periost vom Knochen ab und umgeben den letzten mantelartig. Diese haemorrhagischen Umscheidungen können sich von den Epiphysen aus auch noch weit den Diaphysen entlang erstrecken. Starke sekundäre Anschwellung des supraperiostalen und intramuskulären Bindegewebes, in das hinein auch Blutungen erfolgen können, rufen die schmerzhaften Verdickungen hervor, die am Lebenden deutlich sichtbar sind und auch fühlbar.

Wenn die Krankheit in Heilung übergeht, so tritt eine sehr reichliche Neubildung von Knochensubstanz auf, besonders dort, wo reichliche grosse Blutungen vorhanden waren. Das neugebildete Knochengewebe lagert sich mitunter der Diaphysenrinde ziemlich dick auf, indem die nicht resorbierten Blutreste organisiert und später durch Knochengewebe ersetzt werden. Die Neubildung erfolgt von dem hyperämischen und stark verdickten, durch die Blutungen vom Knochen abgehobenen Periost.

**Röntgenbefund:** Schliesslich wäre noch der Röntgenbefund bei der Barlow'schen Krankheit zu erwähnen. Im Röntgenbilde sieht man ziemlich regelmässig sowohl an den Präparaten als auch am lebenden Patienten, besonders deutlich an den unteren Extremitäten, speziell den Unterschenkeln, und zwar an den untersten Diaphysenabschnitten, statt des zierlichen Bälkchenwerkes der Spongiosa einen verwaschenen, unregelmässig begrenzten Schatten. Event. Epiphysenlösungen, Frakturen oder Infraktionen, sowie periostale Blutungen kann man auf der photographischen Platte deutlich erkennen.

Es ist also nochmals, kurz zusammengefasst, das Wesen der Barlow'schen Krankheit eine eigen-

artige Erkrankung des Knochenmarkes, die wahrscheinlich durch Ernährungsstörungen bedingt ist, der sich dann Infraktionen, Knochenfrakturen und subperiostale Blutungen an den Röhrenknochen, Schädelknochen und ev. an den durchbrechenden Zähnen und die Anaemie zugesellen.

Nicht vollkommen geklärt werden dadurch die Erscheinungen einer allgemeinen haemorrhagischen Diathese, die sich in Nierenblutungen, Magen- und Darmschleimhautblutungen, Hautblutungen u. s. w. äussert.

Inwiefern diese haemorrhagische Diathese in der Erkrankung des Knochenmarkes oder in dem ihr zu Grunde liegenden Nährschaden oder auch in infektiösen ev. sekundären Prozessen ihre Grundlage hat, bleibt vorläufig noch ungeklärt. Es ist nun wohl auch möglich, dass eine so schwere Stoffwechselerkrankung, ebenso wie sie zur haemorrhagischen Diathese, so auch zu einer anderen sekundären Erkrankung, zu einer Übererregbarkeit des Nervensystems, führen kann.

So mag es gerechtfertigt erscheinen, eine von mir beobachtete Kombination von Barlow'scher Krankheit mit spasmophiler Diathese mitzuteilen.

**Anamnese:** Wilhelm W. aus Erlangen, geboren am 7. September 1908, ist das zweite ausserehelliche Kind einer gesunden Mutter. Die Geburt des ausgetragenen Kindes erfolgte ohne Kunsthilfe. Die ersten 9 Tage wurde das Kind von der Mutter gestillt, dann wurde es in Pflege gegeben und bekam an täglicher Nahrung $^3/_4$ l Milch und Zwieback. Bis zum 4. Januar hatte es täglich 2 Stuhlgänge von breiiger Consistenz und gelber Farbe. An diesem Tage trat mehrmals Erbrechen und Durchfall ein, und während der Nacht erfolgten eklamp-

tische Anfälle. Im übrigen soll das Kind immer gesund gewesen sein.

Was die Zubereitung der Nahrung anlangt, so haben wir in Erfahrung gebracht, dass die Pflegemutter den Zwieback $^1/_4$ Stunde in kochendem Wasser aufgeweicht und dann gegeben hat. Die Milch soll auch nicht zu lang gekocht worden sein, sondern wurde angeblich gleich, wenn sie kochte, vom Feuer genommen; doch wurde am Morgen gleich die Milch für den ganzen Tag gekocht und tagsüber wieder für jede Mahlzeit aufgewärmt. Ob das Aufwärmen nicht ein wiederholtes Aufkochen war, bleibt dahingestellt. Die Nahrung, welche von einer Mahlzeit mitunter übrig blieb, wurde immer weggeschüttet. Andere Nahrung, wie z. B. Knorr's Reissmehl, bekam das Kind nicht, weil es nicht genommen wurde.

Die Mutter des Kindes will angeblich noch niemals krank gewesen sein. Sie hat 2 Geburten durchgemacht, doch keine Fehlgeburt, Lues wird negiert.

Der Vater des Kindes befand sich zur Zeit der Aufnahme des Kindes in der hiesigen Irrenklinik. Er war starker Potator, psychopathisch veranlagt und litt an polyneuritischer Psychose mit folgenden Erscheinungen:

Die Extremitäten zeigen Entartungsreaktion. Leichte Ödeme, grosse Herzschwäche, polyneuritische Lähmung der Nervi phrenici; Korsakoff'sche Symptome (Merkfähigkeitsstörungen), delirante Phasen. Er ist erblich belastet. Seine Mutter war in der Irrenanstalt — vermutlich wegen Melancholie. — Bald nach der Aufnahme in die Irrenklinik starb der Vater im Delirium. — Bei der Sektion fand sich auch noch eine frische Tuberkulose der Lungen.

**Status** 5. I. 09. Temperatur normal; Gewicht 3820 gr. Mittelkräftiges Kind in leidlichem Ernährungszustand, etwas blass. Haut ausser mässigem Intertrigo am Gesäss von normaler Beschaffenheit. Keine Drüsenschwellung. Sehr starke Rhinitis. Bei Inspektion der Mundhöhle findet man eine Verdickung der Mandibula, welcher auch eine äusserlich sichtbare, umschriebene pralle und nicht besonders empfindliche Schwellung am linken Unterkieferast entspricht. Die Schleimhaut an der inneren aufgetriebenen Kieferstelle erscheint auffallend blass. Zähne sind nicht entwickelt, Schleimhautblutungen fehlen. Mandeln nicht gerötet und ohne Belag.

Zunge ist stark belegt.

Fontanelle nicht übermässig gross, aber ziemlich stark gespannt.

Leichte rosenkranzähnliche Verdickungen an der Knochenknorpelgrenze der Rippen angedeutet. Deutliches Stenosenatmen, deutliche Einziehung des Jugulum und der unteren Thoraxpartie. Inspiration laut schnarchend. Kein Nasenflügelatmen, keine erhebliche Cyanose.

Lungen auskultatorisch und perkutorisch ohne krankhaften Befund.

Herzdämpfung nicht vergrössert, Töne rein, Aktion regelmässig, Puls gut, 120.

Abdomen ziemlich gespannt, ohne wesentliche Einziehung; nirgends abnorme Dämpfung und Druckempfindlichkeit.

Leber und Milz nachweisbar nicht vergrössert.

Der Stuhl ist etwas dünn, übelriechend und enthält schleimige Beimengungen.

Im Urin ist weder Eiweiss noch Sediment noch Blut.

Kurz nach der Aufnahme erfolgt ein eklamptischer Anfall. Die Pupillen sind maximal erweitert und reagieren nicht auf Lichteinfall. Die Augen sind stark nach innen convergiert; Hände zur Faust geballt, Daumen eingeschlagen; in den Extremitäten und der Gesichtsmuskulatur zunächst tonische, dann klonische Zuckungen, Reflexe während des Anfalles nicht auszulösen; der Anfall dauert einige Minuten.

Therapie: Teediät; 3 × 0,5 Chloralhydrat per clysma; feuchtwarme Wickel.

Im Laufe des Tages treten noch 12 Anfälle auf, die im grossen und ganzen denselben Verlauf nehmen. In den Anfällen conjugierte Deviation nach rechts und Convulsionen bes. in der rechten Gesichtshälfte. Nach einigen Minuten hören die Krämpfe auf; Kind kommt zu sich, fixiert und blickt um sich; die Pupillen, welche schon vorher wieder reagieren, werden enger; Kind greift zunächst nur mit dem linken Arm, während der rechte schlaff hängt; auch im linken Bein lebhaftere Spontanbewegung; erst nach weiteren 2—3 Minuten kehrt der Kopf wieder in Mittellage zurück, und die rechtsseitigen Extremitäten fangen an, sich etwas an den Bewegungen zu beteiligen, aber wesentlich matter wie links, namentlich der Arm. Zehen plantar gebeugt, besonders rechts, keine Plantarreflexe; Hand geschlossen, öffnet sich auf Berührung zu Athetose ähnlichen Bewegungen, Sehnenreflexe nicht auszulösen, weil durch Spannung verdeckt, ebenso Bauchreflex. Galvanische Erregbarkeit bei 2 Milli-Ampère. Die Wirkung der Kathodenöffnungszuckung, gemessen am rechten Nerv. medianus im sulcus bicipitalis, ist dabei grösser als die der Kathodenschliessungszuckung.

6. I. 09. Heute wieder 10 Anfälle im Laufe des Tages, doch mehr unregelmässig, indem bald mehr die eine, bald mehr die andere Seite beteiligt ist.

Der Stuhl ist fest, gut verdaut, wenig Schleim. Nur nach Chloralklystier folgt ganz schleimiger Stuhl.

Auf dem linken Scheitel- und Schläfenbein ist heute eine grünliche Verfärbung sichtbar.

Temperatur 37°; Atmung 36; Puls 125.

Therapie: Chloralhydrat- 0,5 per clysma, feuchtwarme Wickel, 300 Muffler 10%ig; 50 Frauenmilch; galvanische Erregbarkeit bei 2 Milli Ampère. K O Z > K S Z.

7. I. 09. Da Muffler Kuhmilch enthält, wird Kufeke 6%ig, Nährzucker 4%ig und 70 ccm Frauenmilch gegeben.

Nasenatmung freier; seit gestern Nachmittag tritt öfters auch Schaum vor den Mund; Stuhl gut verdaut, gebunden, nur wenig Schleim beigemengt.

Seit heute Nacht um 4 Uhr kein Anfall mehr; doch mitunter noch kleinschlägige klonische Zuckungen im rechten Arm und in der rechten Gesichtshälfte; Temperatur 37,4°; Atmung 36, Puls 120; galvanische Erregbarkeit bei 3 Milli-Ampère. K S Z > K O Z.

8. I. 09. Kind sehr unruhig, weint viel; es fällt der Schwester auf, dass dasselbe namentlich beim Trockenlegen stark schreit. Patellarsehnenreflex links deutlich auszulösen, etwas lebhaft, rechts wahrscheinlich wegen Spannens nicht auslösbar. Die Schwellung am Unterkiefer geht zurück; die grünliche Verfärbung am Scheitel- und Schläfenbein rechts ist noch deutlich vorhanden und hat sogar noch etwas zugenommen; gleichzeitig ist auch am linken Schläfenbein eine bläuliche Verfärbung eingetreten, doch ist dieser Fleck noch bedeutend keiner als rechts; am rechten Unterschenkel an

der unteren Tibia scheint heute auch eine geringe Anschwellung vorhanden zu sein, doch ohne dass die äussere Haut darüber irgendwie verfärbt wäre.

Anfälle sind nicht wieder aufgetreten; bei völlig freiem Sensorium sind aber doch noch immer kleinschlägige Zuckungen vorhanden gewesen, die jedoch im Laufe des heutigen Tages auch nachgelassen; sie traten auch heute wieder im rechten Arm und in der rechten Gesichtshälfte auf. Während des heutigen Tages hat das Kind 4 × gebrochen, 2 × gleich nach der Nahrungsaufnahme und 2 × eine Stunde hernach; deshalb wird die Nahrung dem Kinde in grösseren Zwischenpausen gereicht.

Temperatur 37°; Atmung 48; Puls 140; Gewicht 3820 gr; Kost wie gestern; galvanische Erregbarkeit bis 3 Milli-Ampère. K S Z > K O Z.

9. I. 09. Die Verfärbung am Kopf ist rechts stärker blau geworden, links mehr grün; auch fängt die vordere Stirn an sich mehr zu verfärben (bläulich); Krämpfe sind nicht wieder eingetreten. Auch am linken Unterschenkel an der unteren Fibula ist heute eine geringe Anschwellung zu bemerken, doch auch, ohne dass die Haut darüber verfärbt ist. Die Schwellung rechts unten an der Tibia scheint etwas zurückgegangen zu sein. Erbrechen ist nicht wieder aufgetreten; Ernährung wie gestern.

Temparatur 37°; Atmung 44; Puls 135; Gewicht 3780 gr; galv. Erregb. 3 M.-A. K S Z > K O Z.

10. I. 09. Die Schwellung an beiden Unterschenkeln, auch am Unterkiefer ist wieder etwas zurückgegangen; eine Verfärbung der betr. Haut ist auch heute nicht sichtbar; die Verfärbung auf beiden Seiten des Kopfes noch in gleicher Stärke vorhanden, vielleicht hat sie an der Stirn etwas zugenommen; Stuhl in Ordnung.

Temperatur 36,8°; Atmung 36; Puls 130; Gewicht 3760 gr; galv. Erregb. $2^1/_2$ M.-A. KSZ>KOZ.

11. I. 09. Die Flecken an der Stirn blassen noch nicht ab, ebenso an den Schläfen; die Unterschenkel scheinen heute noch mehr aufgetrieben.

Stuhl ist fest gebunden, braun, und enthält ganz geringe Mengen von Schleim; Urin ist klar, enthält kein Eiweiss, Blut oder Zucker.

Das Röntgenbild zeigt folgenden Befund:

Auf beiden Seiten sind die Knochen normal angelegt; die Knochenkerne in den Epiphysen des Femur und der Tibia am Knie deutlich erkennbar, wenn sie auch nur einen verhältnismässig schwachen Schatten geben. Am Femur ist die distale Epiphysenverknöcherungsgrenze beiderseits verwaschen und verbreitert, als Abschluss des sehr zarten Balkenwerks der Femurdiaphyse einen bandförmigen, unregelmässig begrenzten und deutlich, aber nicht sehr scharf sich absetzenden Schatten bildend. Ähnlich aber in geringerem Grade sind die Verhältnisse am oberen Ende der Tibia und Fibula ausgebildet. Am distalen Ende der Unterschenkelknochen findet sich beiderseits ein Querbruch von Tibia und Fibula; rechts ist die Tibia ca. 1 cm über der Epiphysengrenze durch eine schräg von innen unten nach aussen oben verlaufende unregelmässig gesplitterte Bruchlinie getrennt. $1^1/_2$ cm höher zeigt auch die Fibula eine Kontinuitätstrennung und ist etwas nach aussen umgeknickt. Der Unterschenkel ist an dieser Stelle im unteren Drittel lateral und vorn aufgetrieben; ein schmaler Schattenstreifen entlang der lateralen Fibulakante zeigt die Blutung an. Am linken Unterschenkel lässt eine $1^1/_2$ cm über der verwaschenen Epiphysengrenze am distalen Ende der Tibia quer und etwas schräg von innen oben nach aussen unten verlaufender Schattenstreif die

Knochenverdichtung an Stelle der Bruchlinie erkennen. An entsprechender Stelle ist am Rande der Knochen beiderseits etwas verdickt, medial etwas aufgetrieben. Der Knochen selbst zeigt streifige Veränderungen; die Fibula ist links nur $^1/_2$ cm weiter oben nach innen eingeknickt, zeigt eine unregelmässige, quere Bruchlinie und lateral den schwachen knopfartigen Schatten einer Callusbildung. Auch hier zeigt ein ziemlich breiter Schattenstreif lateral von der Fibula den Bluterguss.

Es bestehen also beiderseits am deutlichsten am unteren Femurende Veränderungen im Gefüge der Knochensubstanz, besonders an der epiphysären Knochenentwicklungszone und ferner beiderseits am unteren Ende beider Unterschenkelknochen quer verlaufende z. T. etwas gesplitterte Frakturen der dünnen und verhältnismässig schwachen schattengebenden Unterschenkelknochen, von denen wohl die linksseitigen (mit Callusbildung!) schon älteren Datums sind.

Temperatur 36,6°; Atmung 38; Puls 125; Gewicht 3760 gr; galv. Erregb. $2^1/_2$ M.-A.; KSZ>KOZ.

12. I. 09. Die Verfärbung am Kopfe blasst etwas ab. Sensorium weiter vollständig frei. Anfälle sowie Erbrechen nicht wieder aufgetreten.

Die Blutuntersuchung ergab 65% Haemoglobingehalt; die Blutkörperchenzählung 4160000 rote und 10000 weisse, von im ganzen normaler Form.

Temperatur 36,4°; Atmung 36; Puls 120; Gewicht 3790 gr; galv. Erregb. $3^1/_2$ M.-A.; KSZ>KOZ.

13. I. 09. Die Verfärbung geht weiter zurück; Aussehen und subjektives Wohlbefinden des Kindes gut.

Temperatur 36,8°; Atmung 38; Puls 110; Gew. 3810 gr; galv. Erregb. $3^1/_2$—4 M.-A.; KSZ>KOZ.

14. I. 09. Die Verfärbung rechts an der Schläfe ist vielleicht etwas stärker geworden, sonst derselbe Befund.

Pirquet's Cutanreaktion fiel negativ aus. Verdauung ganz in Ordnung. Heute bekommt das Kind zum ersten Male wieder neben 800 ccm 6%igem Kufeke und 4%igem Nährzuker 50 ccm Kuhmilch.

Temperatur 36,7°; Atmung 34; Puls 120; Gewicht 3810 gr; galv. Erregb 3 M.-A. K S Z > K O Z.

15. I. 09. Da keine Ammenmilch zur Verfügung, bekam das Kind gestern 50 ccm Kuhmilch; heute ist sofort die elektrische Erregbarkeit auf 1 M.-A gestiegen. K S Z > K O Z.

Temperatur 37°; Atmung 38; Puls 122; Gewicht 3800 gr.

16. I 09. Die Blutung hat auf der Grenze zwischen rechtem Scheitel- und Stirnbein etwas zugenommen, auch ist heute im Nacken eine Hautblutung sichtbar.

Temperatur 36,6°; Atmung 36; Puls 115; Gewicht 3780 gr.

Kost: 800 ccm 10%ige Kufekelösung, 45 ccm Frauenmilch.

Nachdem die Kuhmilch gestern wieder aus der Nahrung ausgeschaltet worden, ist heute die elektrische Erregbarkeit wieder $2^1/_2$ Milli-Ampère. K S Z > als K O Z.

17. I. 09. Die Blutung auf dem rechten Scheitelbein ist etwas zurückgegangen, dagegen hat dieselbe im Nacken und auf dem linken Scheitelbein wieder etwas zugenommen.

Temperatur 37,6°; Atmung 40; Puls 130; Gewicht 3750 gr; galv. Erregb. 2 M.-A. K S Z > K O Z.

18. I. 09. Obwohl das Kind heute eine neue Blutung an der Stirn und eine etwas grössere in der linken Schläfengegend und vom Ohr aufsteigend nach dem Scheitel hat, ist es munter und lacht.

Urin ist auch heute frei von Blut, Eiweiss und Zucker. Der Stuhl zeigt schleimige, schaumige Beimischung.

Temperatur 36,8°; Atmung 28; Puls 116; Gewicht 3700 gr; galv. Erregb. 2 M.-A. KSZ>KOZ.

19. I. 09. Da der Stuhl heute noch nicht besser, bekommt das Kind einmal Solut. Boli alb. pulv. subtiliss. 30,0 : 50,0. Die Blutung am linken Schläfenbein hat heute etwas zugenommen; das Kind ist heute etwas unruhig, schreit viel.

Temp. 36,4°; Atmung 28; Puls 115; Gew. 3700 gr; galv. Erregbarkeit $2^1/_2$ M.-A. KSZ>KOZ.

20. I. 09. Kind hat gestern neben 700 ccm 10%igem Kufeke 130 Ammenmilch bekommen; das Allgemeinbefinden heute wieder besser; Stuhl wieder in Ordnung. Die Blutungen sind heute wieder mehr abgeblasst.

Temp. 36,4°, Atmung 28; Puls 108; Gewicht 3720 gr; galv. Erregb. $2^3/_4$ M.-A. KSZ>KOZ.

21. I. 09. Status idem.

Temp. 36,7°; Atmung 30; Puls 115; Gewicht 3740 gr; galv. Erregb.: KSZ $1^1/_2$; ASZ $4^1/_2$; AOZ $2^1/_2$; KOZ>5.

22. I. 09. Die Blutungen am linken Schläfenbein sind wieder wie auch am Nacken etwas deutlicher geworden und mehr ausgebreitet.

Die Auftreibung an der rechten Tibia noch stark vorhanden, an der linken Fibula ist sie etwas zurückgegangen.

Kost: 300 ccm Frauenmilch, 500 ccm 10% Kufeke.

Temp. 37,0°; Atmung 26; Puls 120; Gewicht 3730 gr; galv. Erregb.: KSZ $1^1/_4$; ASZ 5; AOZ 3; KOZ>5.

23. I. 09. Das Befinden hat sich kaum verändert.

Kost: 120 ccm 10% Kufeke; 430 ccm Frauenmilch.

Temp. 36,8°; Atmung 38, Puls 118; Gewicht 3720 gr; galvan. Erregb.: KSZ $1^1/_2$; ASZ > 5; AOZ $2^1/_4$; KOZ > 5.

24. I. 09. Status idem.

Kost: 250 ccm 10% Kufeke; 350 ccm Ammenmilch.

Temp. 37,2°; Atmung 30; Puls 110; Gewicht 3690 gr; galvan. Erregb.: KSZ $2^1/_4$; ASZ > 5; AOZ $2^1/_2$; KOZ > 5.

25. I. 09. Status idem.

Kost: 250 ccm 10% Kufeke; 350 ccm Ammenmilch.

Temp. 36,5°; Atmung 35; Puls 115; Gewicht 3680 gr; galv. Erregb.: KSZ 2; ASZ > 5; AOZ > 5; KOZ > 5.

26. I. 09. Kind ist munter; die Blutungen blassen mehr und mehr ab; die Schwellung an der unteren rechten Tibia noch stark vorhanden; links an der Fibula etwas weniger.

Kost: 500 ccm Ammenmilch.

Temp. 36,8°; Atmung 26; Puls 118; Gewicht 3650 gr; galvan. Erregb.: KSZ 2; ASZ > 5; AOZ > 5; KOZ > 5.

27. I. 09. Kind nimmt fortgesetzt ab trotz guter Verdauung und ausreichender Ernährung.

Blutung an der rechten Kopfseite ganz geschwunden; an der linken und im Nacken nur noch eine Spur.

Kost: 500 ccm Ammenmilch; 100 ccm 10% Kufeke.

Temp. 36,9°; Atmung 28; Puls 105; Gewicht 3630 gr; galv. Erregb.: KSZ 2; ASZ > 5; AOZ $2^1/_2$; KOZ > 5.

28. I. 09. Keine wesentliche Änderung.

Temp. 36,7°; Atmung 28; Puls 115; Gewicht 3630 gr; galv. Erregb.: KSZ $2^1/_2$; ASZ > 5; AOZ 3; KOZ > 5.

29. I. 09. Status idem.

Temp. 36,3°; Atmung 28; Puls 120; Gewicht 3600 gr.

Kost: 200 ccm 10% Kufeke; 440 ccm Frauenmilch; galv. Erregb.: KSZ 2; ASZ > 5; AOZ 3; KOZ > 5.

30. I. 09. Status idem.

Temp. 37,1°; Atmung 30; Puls 110; Gewicht 3600 gr; galv. Erregb.: KSZ $1^1/_2$; ASZ > 5; AOZ 2; KOZ > 5.

31. I. 09. Am Schädel nur noch ein Rest der Blutungen sichtbar. Auch die Verdickung an den beiden unteren Extremitäten nimmt ab.

Kost: 200 ccm 10% Kufeke; 520 ccm Frauenmilch.

Temp. 36,5; Atmung 30; Puls 115; Gewicht 3610 gr; galv. Erregb.: KSZ 1; ASZ 3; AOZ 2; KOZ > 5.

1. II. 09. Status idem.

Kost: 100 ccm 10% Kufeke; 550 ccm Ammenmilch.

Temp. 37,2°; Atmung 28; Puls 114; Gewicht 3630 gr; galv. Erregb.: KSZ 2; ASZ 3; AOZ 2; KOZ > 5.

2. II. 09. Verdauung in Ordnung; Körpergewicht nimmt etwas zu. Pirquet's Cutanreaction auch diesmal wieder negativ.

Temp. 37,0°; Atmung 30; Puls 118; Gewicht 3640 gr.

Kost: 100 ccm 10% Kufeke; 600 ccm Frauenmilch; die galvanische Erregbarkeit nimmt wieder etwas ab. KSZ $2^1/_2$; ASZ > 5; AOZ $2^1/_2$; KOZ > 5.

3. II. 09. Status idem.

Wassermann's diagnost. Luesreaktion negativ. Temp. 36,4°; Atmung 32; Puls 106; Gew. 3640 gr; galv. Erregb.: KSZ 2; ASZ > 5; AOZ 2; KOZ > 5.

6. II. 09. Kind hat wieder abgenommen und hat auch schlechte Stühle; seit heute morgen ist auch der Rest der Blutungen vollständig verschwunden. An den unteren Extremitäten ist immer noch eine geringe Auftreibung vorhanden.

Kost: 550 ccm Frauenmilch.

Temp. 36,7°; Atmung 25; Puls 120; Gewicht 3600 gr; galv. Erregb.: KSZ 1; ASZ 4; AOZ $2^1/_4$; KOZ > 5.

8. II. 09. Stuhl zeigt immer noch schleimige Beimengung.

Temp. 36,6°; Atm. 26; Puls 110; Gew. 3560 gr; galv. Erregb.: KSZ 1; ASZ 3; AOZ $2^1/_2$; KOZ > 5.

11. II. 09. Stuhl wieder ganz in Ordnung; der schlechte Stuhl dürfte wohl dadurch bedingt gewesen sein, dass das Ammenkind Soor gehabt, und dieser von der Brustdrüse der Mutter übertragen worden ist. Während dieser Tage ist der Stuhl bei allen Kindern, die Ammenmilch bekommen, mangelhaft gewesen. Pat. selbst hat keinen Soor gehabt. Nachdem das Ammenkind mehrmals täglich eine Messerspitze Borsaccherin bekommen, und die Amme die Drüsen fleissig mit Borwasserumschlägen behandelt, ist der Soor wieder geschwunden und der Stuhl bei allen Kindern wieder in Ordnung.

Kost: 450 ccm Frauenmilch; 200 ccm 6% Kufeke, 4% Nährzucker.

Temp. 36,8°; Atmung 26; Puls 98; Gewicht 3560 gr; galv. Erregb.: K S Z 1; A S Z 3; A O Z 3; K O Z > 5.

14. II. 09. Kind nimmt jetzt wieder täglich an Gewicht zu; Befinden gut. Neue Barlow-Erscheinungen sind nach Ablauf der alten nicht mehr eingetreten. Die galv. Erregbarkeit ist jedoch immer noch erhöht. K S Z $^3/_4$; A S Z 2; A O Z $2^1/_2$; K O Z > 5.

Temp. 36,5°; Atmung 26; Puls 110; Gewicht 3580 gr.

Kost: 450 ccm Frauenmilch; 200 ccm 6 % Kufeke; 4 % Nährzucker.

16. II. 09. **Schluss-Befund:** Hautfarbe noch ziemlich blass; am Schädel nur noch an der linken Schläfe ein ganz geringer Rest einer grünlichen Verfärbung. Hinten am Schädel keine weiche Stelle. Die Nähte fühlen sich an den unteren Schädelpartien verdickt an. Die Hinterhauptsschuppe ist etwas unter die beiden Seitenwandbeine untergeschoben. Die kleine Fontanelle ist infolgedessen geschlossen und deutlich zu fühlen, die grosse fast ganz geschlossen; deutlich fühlbar die Stirnnaht. Nirgends frische Schwellung oder Blutung zu sehen.

Schleimhaut des Mundes und am Kiefer ganz intact.

An den oberen Extremitäten keine Difformitäten; Thorax nicht verbogen, auch keine inspiratorische Einziehungen der unteren Rippen; wohl aber ist die Knorpelknochengrenze an sämtlichen Rippen deutlich prominent. Dicht an der Spitze des Proc. xiphoideus eine erbsengrosse Hernia epigastrica.

Die Lungen zeigen normalen Befund, ebenso das Herz.

Abdomen gespannt, wenig aufgetrieben; keine Bauchreflexe; Leber nicht vergrössert; Milz nicht zu fühlen. An den Oberschenkeln keine Difformität; straffe, kräftige Muskeln; an den Unterschenkeln ist die Schwellung ganz zurückgegangen, rechts im unteren Drittel ist noch eine mässige Verdickung. Das untere Drittel des rechten Unterschenkels ist etwas nach vorne convex ausgebogen, im Gegensatz zu den seitlich rachitischen Verbiegungen. Mässige Dorsal-Contractur beider Füsse; Dorsalreflexe sämtlicher Zehen; kein Facialisphänomen. Mechanische Erregbarkeit der etwas dürftigen aber straffen Muskulatur nicht erhöht. Unterhautfettgewebe sehr spärlich; die Haut liegt in Falten auf.

Der Stuhl ist gut verdaut, gebunden, keine Schleimbeimengung; der Urin ist frei von Eiweiss, Zucker und Blut, dabei klar.

Temp. 36,4°; Atmung 28; Puls 110; galv. Erregb.: KSZ 1; ASZ 3; AOZ $1^1/_4$; KOZ > 5.

**Epikrise:** Das Kind wurde der Kinderklinik wegen Dyspepsie und eklamptischer Anfälle überwiesen. Bei der Aufnahme fiel uns sofort die umschriebene prall elastische Schwellung am linken Unterkieferaste auf. Wenn das Kind schon Zähne gehabt hätte, so hätte man die Anschwellung im ersten Augenblicke für eine Parulis ansehen können. So dachten wir an eine Osteomyelitis oder sonstige Infektion am Unterkiefer; doch gaben wir diese Annahme auch bald wieder auf, da eine Osteomyelitis in diesem Alter wohl zu den grössten Seltenheiten gehören dürfte. Als dann in den nächsten Tagen nach der Aufnahme die Blutung am Kopfe, besonders an den Schläfen, und die Hautblutung im Nacken auftraten, auch die Anschwellungen an den unteren Extremitäten sich zeigten, so war für uns

die Diagnose „Barlow'sche Krankheit" so gut wie gesichert, die dann weiter durch den Verlauf und den Nachweis der Knochenveränderung und Frakturen im Röntgenbilde bestätigt wurde.

Einige sonst bei Barlow'scher Krankheit vorhandene Symptome, wie z. B. Temperaturerhöhung, Kopfschweisse, starke Anaemie und Zahnfleischblutungen, wurden in unserem Falle nicht beobachtet. Eine Anaemie leichten Grades war übrigens vorhanden; fiel uns doch bei der Aufnahme die etwas blasse Hautfarbe auf, und betrug der Haemoglobingehalt nur 65 %. Die Anaemie ist nicht als primäre, sondern als sekundäre Erscheinung der Barlow'schen Krankheit zu betrachten und beruht wahrscheinlich darauf, dass einmal viele Blutungen in allen möglichen Organen auftreten und zu Blutverlusten führen, und dann auch die Beteiligung des Knochenmarks an dem Krankheitsprozess eine Schädigung der Blutbildungsstätten und damit eine Beeinträchtigung der Blutregeneration mit sich bringt.

Wenn das Kind noch einige Wochen zu Hause bei der alten unzweckmässigen Kost und schädlichen Pflege geblieben wäre, so würden diese Faktoren voraussichtlich allmählich mit dem Fortschreiten der Grundkrankheit am Knochen auch zu noch höherem Grade von Anaemie geführt haben. — Zahnfleischblutungen wurden natürlich in unserem Falle vermisst, aus dem einfachen Grunde, weil das Kind noch keine Zähne hatte. Eine Enteritis, die in einem Fünftel aller Barlow-Fälle beobachtet wird, ging auch bei unserem Kinde dem Ausbruch der Krankheit voraus. Schmerzen, besonders an den unteren Extremitäten, müssen wohl auch bestanden haben, bemerkte doch die Schwester, dass das Kind, obwohl es überhaupt

sehr unruhig war, doch fast immer, wenn es aufgenommen werden musste, um es trocken zu legen oder zu baden, laut zu schreien anfing, eine Erscheinung, die in den durch das Röntgenbild nachweisbaren doppelseitigen Unterschenkelbrüchen mit Blutergüssen ihre Erklärung findet. Es waren somit bei unserem Kinde die wesentlichen für die Barlow'sche Krankheit charakteristischen Symptome vorhanden.

Was nun dem von uns beobachteten Falle ein besonderes Interesse verleiht, ist einmal das Auftreten der Barlow'schen Krankheit in einem ungewöhnlich frühen Lebensalter, bei einem erst 4 Monate alten Kinde; während ja doch sonst die Regel gilt, dass in nur ausserordentlich wenigen Fällen die Barlow'sche Krankheit vor dem 8. Lebensmonat zum Ausbruch kommt.

Überraschend und dieser Art nicht allzuhäufig beobachtet waren auch die Sugillationen an der Stirn, am Schläfen- und Scheitelbein, sowie die Hautblutung im Nacken.

Heubner hat bei seinen vielen Barlow-Fällen nur 7 mal Hautblutungen gesehen.

Ganz besonders merkwürdig ist bei unserem Falle die Complikation von Barlow'scher Krankheit mit eklamptischen Anfällen. Man könnte glauben, dass die anfangs vorhandenen Krämpfe durch sogenannte Barlow'sche Blutungen der Dura — epi- oder subdurale Blutungen — bedingt waren. Darauf könnte namentlich der Rinden-epileptische Charakter der Anfälle mit konjugierter Deviation, Überwiegen der Krämpfe in den rechtsseitigen Extremitäten und das vorübergehende Nachbleiben einer Parese dort hinweisen.

Dann kommt aber Eklampsie bei der spasmophilen Diathese vor.

Als wir nun bei der elektrischen Prüfung eine Übererregbarkeit des gesamten Nervensystems feststellen konnten — fanden wir doch in den ersten Tagen die elektrische Erregbarkeit, gemessen am Nerv. medianus im sulcus bicipitalis, so stark, dass schon bei 2 Milli-Ampère Stromstärke eine Kathodenöffnungszuckung ausgelöst werden konnte — schien die Annahme begründet, dass wir es neben dem Morbus Barlow höchstwahrscheinlich noch mit einer 2. Krankheit, mit der sogen. spasmophilen Diathese bei dem Kinde zu tun hatten.

Als „spasmophile Diathese" bezeichnet Finkelstein „eine im frühen Kindesalter weit verbreitete, der idiopathischen Tetanie nahe verwandte Constitutionsanomalie, die ihren Ausdruck findet in einem Dauerzustand von durch mechanische und elektrische Prüfung erkennbare Übererregbarkeit des gesamten Nervensystems, auf deren Basis bei zahlreichen Kranken zeitweilig partielle (Extremitätenspasmen, Laryngo-Spasmus) oder allgemeine Krämpfe zur Entwicklung gelangen können".

Es fehlen bei unserem Kinde allerdings einige sonst bei der spasmophilen Diathese häufig vorhandene Symptome.

So liess sich keine mechanische Erregbarkeit der Nerven, besonders des Nerv. facialis (Chvosteck'sches Phänomen) und der Muskeln, besonders die Zuspitzung des Mundes bei der Beklopfung des M. orbicularis (Escherichs Mundphänomen) nachweisen. Auch fehlte das Trousseau'sche Phänomen, das durch Anlegen eines elastischen Schlauches um den Oberarm bei genügend starker Kompression durch Druck auf die Nervenstämme im sulcus bicipitalis ausgelöst werden kann, und sich darin äussert, dass die Finger steif werden, und schliesslich unter

extremer Anspannung der Vorderarm- und Handmuskeln das Bild des typischen Tetaniekrampfes darbieten.

Sodann war auch eine sonst sehr häufige Erscheinung der spasmophilen Diathese der Laryngospasmus in unserem Falle nicht in ausgeprägtem Masse vorhanden; doch dürften die Angaben im Befunde von Stenosen- und schnarchendem Atmen wohl auf ähnliche Erscheinungen zu beziehen sein.

„Laryngospasmus" nennt Finkelstein jene anfallsweise auftretenden Zufälle, die sich durch laut tönende („juchende") Inspirationen auf Grund einer Verengerung der Glottis zu erkennen geben und sich in ernsten Attaken an eine exspiratorische Apnoe von wechselnder Dauer anschliessen.

Obwohl also bei unserem Kinde nicht alle Erscheinungen von spasmophiler Diathese voll entwickelt waren, so darf und muss man doch wohl auf Grund der Combination zweier, gerade für die Diagnose wesentlich charakteristischer Symptome, der galvanischen Übererregbarkeit peripherischer Nerven und der eklamptischen Anfälle, an dieser Diagnose festhalten.

Gegen die Annahme, dass die Krämpfe durch durale Blutung ausgelöst worden, und für das Bestehen der spasmophilen Diathese spricht schliesslich auch noch der weitere Verlauf, das rasche Verschwinden der Anfälle innerhalb einiger Tage bei zweckentsprechender Diät.

Es handelt sich somit höchstwahrscheinlich um eine Complikation der spasmophilen Diathese mit Barlow'scher Krankheit, die aber wahrscheinlich eine gemeinsame Ursache (Ernährungsstörung) haben.

Ob die Epithelkörperchen (glandulae parathyreoideae) verändert waren oder sind, konnten wir, da es nicht zur Sektion gekommen, nicht feststellen.

Hinsichtlich der Therapie wurden wir bei dem Kinde in eine schwierige Situation versetzt; ein Spezificum für Barlow'sche Krankheit, rohe Kuhmilch, durften wir in diesem Falle nicht geben wegen der Combination der Barlow'schen Krankheit mit der spasmophilen Diathese.

Es kommt nämlich der Kuhmilch (nach Finkelstein) bei tetanoiden Zuständen unter Umständen eine direkte Erregbarkeit steigernde Wirkung zu. Er zeigt dies an einer Anzahl von Curven, in welchen die reizmildernde Wirkung der Frauenmilch- und Mehlernährung, die Erregbarkeit steigernde Wirkung der Kuhmilch auf die Schwellwerte der galvanischen Prüfung dargestellt sind. Bei Kuhmilchernährung ist nach Finkelstein der Zuckungswert direkt von der Menge der eingeführten Nahrung abhängig. Derselbe hat die einzelnen Bestandteile der Kuhmilch auf diese Wirkung geprüft; er fand, dass die eigentlichen Nährstoffe: Casein, Fett und Zucker in keiner Beziehung zur Auslösung der Tetaniesymptome stehen. Der wirksame Körper findet sich gelöst in Molke, deren Zufuhr die gleiche Wirkung hat, wie der Genuss der Milch selbst. Finkelstein denkt dabei nicht an einen in der Milch enthaltenen oder durch Zersetzung derselben entstandenen Giftkörper. Die Quelle desselben liegt vielmehr in der gestörten Verarbeitung von unbekannten Stoffen, die im Kuhmilchserum vorhanden sind, jedoch in Frauenmilch, Ei, Mehl, Bouillon nicht enthalten sind.

Diese Beobachtungen Finkelsteins haben sich auch in unserem Falle bestätigt, insofern, als nach

äusserst vorsichtig dosierter im Interesse einer Hebung des Ernährungszustandes versuchter Verabreichung von Kuhmilch und schon bei ganz geringen Dosen (siehe unter Eintrag vom 15. I.) sofort eine unverkennbare Steigerung der galvanischen Nerven-Erregbarkeit sich wieder einstellte.

Fruchtsäfte, wenn auch in noch so kleinen Dosen, riefen sofort bei dem Kinde Darmstörungen hervor, so dass wir auch von diesen Abstand nehmen mussten.

Aus demselben Grunde erschien uns auch ein Versuch mit Hefe für zu gewagt. Es blieb uns weiter nichts übrig, als dem Kinde Ammenmilch zu verschaffen. Bei der Ernährung mit Frauenmilch und Kufekes Kindermehl, ein Mehl, das keine Bestandteile von Kuhmilch enthalten soll, nimmt das Kind in letzter Zeit, wenn auch langsam, so doch beständig zu.

Die Schwellung an den Knochen, sowie die von den Blutungen herrührenden Verfärbungen der Haut sind längst verschwunden.

Mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit wird mit der Zeit das Kind, das noch sehr unterernährt ist, genesen und sich wieder vollkommen erholen. Auf jeden Fall müssen wir, solange die galvanische Erregbarkeit noch gesteigert ist, die Kuhmilch aus der Nahrung ausschalten, um ein abermaliges Auftreten von eklamptischen Anfällen zu verhüten.

Zum Schlusse spreche ich meinem hochverehrten Chef, Herrn Professor Dr. Jamin, für die Anregung zu dieser Arbeit und für die bei der Anfertigung erteilten Ratschläge meinen ergebensten Dank aus.

# Literatur:


I. Fortschritt auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen Bd. 7 (Untersuchung über die Möller-Barlow'sche Krankheit von Eugen Fränkel).

II. Verhandlung der Berliner Medicin. Gesellschaft Bd. 28. 1897. A. Baginsky: Demonstration von anatomischen Präparaten eines Falles von Barlow'scher Krankheit.

III. Correspondenzblatt für Schweizer Ärzte. XXXIII. Jahrgang 1903.

IV. Schmidt'sche Jahrbücher der Medizin.

V. Jahrbücher für Kinderheilkunde 34, 35. 1892—1893 „Über die scorbutartige Erkrankung rachitischer Säuglinge" von O. Heubner.

VI. Berliner klinische Wochenschrift Nr. 13 1903. „Über die Barlow'sche Krankheit" v. O. Heubner.

VII. Zentralblatt für innere Medizin. 1895. Nr. 21.

VIII. Festschrift zur Feier des fünfzigjährigen Bestehens des Stadtkrankenhauses Dresden-Friedrichstadt: „Zur patholog. Anatomie der Knochen-Veränderungen bei Morbus Barlow v. Dr. G. Schmorl."

IX. Zur Pathologie der Knochen-Erkrankungen bei Barlow-Krankheit — Zieglers Beiträge für pathol. Anatomie. Bd. 27. Von Dr. H. Jakobsthal.

X. Berliner klinische Wochenschrift Nr. 4. 1896.

XI. Wiener klinische Wochenschrift Nr. 17 u. 18; 1898. Von Dr. Juppinger.

XII. Baginsky, Lehrbuch der Kinderkrankheiten.

XIII. Heubner, Lehrbuch der Kinderheilkunde.

XIV. Pfaundler und Schlossmann: Handbuch der Kinderheilkunde.

XV. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in München 1899. „Schmorl: Über die Störung des Knochenwachstums bei Barlow'scher Krankheit."

XVI. Jahrbuch der Kinderheilkunde 1895.
„Die Möller'sche Krankheit von Prof. Hirschsprung, Kopenhagen.

XVII. Manz, Beiträge zur Kenntnis der Möller-(Barlow)'schen Krankheit. Inaug.-Dissert., Heidelberg 1899.

XVIII. Bracht: Ein Fall von Barlow'scher Krankheit mit letalem Ausgang. Inaug.-Diss., Greifswald 1903.

XIX. Meyer: „Über Barlow'sche Krankheit". Berliner klinische Wochenschrift 1896. Nr. 4.

XX. Nauwerk: Zentralblatt für Pathologie u. pathol. Anatomie 1899.

XXI. Nägeli: Beiträge zur Pathologie und zum Wesen der Barlow'schen Krankheit. Zentralblatt für Pathologie 1897.

XXII. H. Neumann: „Säuglingscorbut" Deutsche Klinik. Band VII.

XXIII. v. Stark: Über die Stellung der sogenannten Möller-Barlow'schen Krankheit nebst Bemerkungen über Kindermilch; Münchener medizin. Wochenschrift 1901. Nr. 23.

XXIV. Lehrbuch der Säuglingskrankheiten von H. Finkelstein.

XXV. „Die Tetanie der Kinder" von Prof. Escherich.

# Lebenslauf.

Ich, Heinrich Kirchberg wurde geboren am 11. Mai 1882 zu Dingelstädt, Prov. Sachsen. Nachdem ich in meiner Vaterstadt die Elementarschule und Rektoratschule besucht hatte, wurde ich im Herbst 1898 in die Obertertia des Gymnasiums zu Heiligenstadt (Prov. Sachsen) aufgenommen. Michaelis 1903 erwarb ich mir das Zeugnis der Reife und bezog im Oktober des gleichen Jahres die Universität Würzburg, um mich dem medizinischen Studium zu widmen. Auch das zweite Semester verbrachte ich in Würzburg. Im 3. Semester studierte ich in München, im 4. und 5. in Erlangen; hier bestand ich im März 1906 die ärztliche Vorprüfung. Im 6. Semester besuchte ich die Universität zu Kiel, im 7. zu Göttingen, im 8. zu Leipzig. Im Oktober 1907 bezog ich dann wieder die Universität zu Erlangen und beendete hier am 11. Dezember 1908 das medizinische Staatsexamen.

Seit Januar 1909 bin ich Medizinalpraktikant an der Kinderklinik und medizinischen Poliklinik zu Erlangen.